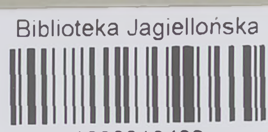
SEPARATABDRUCK

AUS DER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE.





Ueber Vagusreizung beim Menschen.

Von T. Wasylewski.

(Aus der medicinischen Klinik des Prof. Dr. Korczyński in Krakau.)

Im Jahre 1865 machte Czermak in der wenig bekannten Jenaischen Zeitschrift für Medicin und Naturwissenschaft (Bd. II. S. 384 und Bd. III. S. 455) die Mittheilung, dass es ihm gelinge, durch einen mässigen Fingerdruck auf die rechte Carotis, da wo sie unter dem oberen Rande des M. sternocloidomastoideus hervortritt und wo sie bei ihm eine rundliche pulsirende Anschwellung darstellt, welche Czermak schon seit dem Jahre 1847 bemerkt hatte und dieselbe für eine locale Verdickung oder Erweiterung der Art. carotis hält, den N. vagus zu reizen. Der Druck auf jene Stelle an der linken Seite des Halses, so wie Versuche an vielen gesunden Menschen, ergaben ein negatives Resultat. In einer späteren Mittheilung (Prager Vierteljahrschrift 1868. Bd. 100. S. 30) ergänzt Czermak auf Grundlage fortgesetzter Beobachtungen seine früheren Angaben und fügt zehn Pulsesaufzeichnungen hinzu, welche er mittelst des Marey'schen Sphygmographen aufgenommen hatte. Nach einem mässig starken Drucke auf die pulsirende Anschwellung der rechten Carotis oder auf die Theile, welche sie nach hinten und aussen umgeben, blieb das Herz auf einige Zeit in Diastole stehen, aber niemals sogleich nach Ausübung des Druckes, sondern es kam immer noch mindestens ein Pulsschlag zu Stande, bevor der Stillstand des Herzens eintrat. Von da ab erfolgten die Pulsationen mit bedeutend verminderter, von Schlag zu Schlag aber wieder zunehmender Frequenz, trotzdem dass der Druck zuweilen nicht sogleich aufgehoben, sondern noch einige Zeit hindurch fortgesetzt wurde. Die Veränderung der Pulsschläge war immer von einem Absinken der Pulscurve begleitet, welches eine Verminderung des mittleren Blutdruckes anzeigt. Zugleich mit den Veränderungen der Pulsschläge nahm Czermak gewisse subjective Empfindungen wahr, und zwar eine eigenthümliche Spannung in der rechten Gesichtshälfte beson-

ders im rechten Auge, welche von leichtem Funkensehen, schwachen Verdunkelungen des Sehfeldes, von leisen Anwandlungen von Schwindel und Ohnmacht und vor allem von einer eigenthümlich beklemmenden, tieferes Aufathmen erfordernden Empfindung in der Lunge begleitet wurde. In der genannten Abhandlung erwähnt Czermak auch Beobachtungen, welche Gerhardt bei einem Kranken mit Lymphosarkomen des Halses gemacht hatte, von denen das grösste vom Umfange einer Mannesfaust in der Fossa supraclavicularis dextra gelegen war. Beim Druck auf den oberen Theil dieser Geschwulst erweiterte sich sofort die rechte Pupille, beim Druck dagegen auf den inneren unteren Theil des Sarkoms wurde der Puls des Kranken kleiner, verlangsamt und unregelmässig.

Concato (Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1869, und Schmidt's Jahrb. Bd. 146 u. 158) bestätigte die Beobachtungen von Czermak an einem Kranken mit Hypertrophia cordis und Endocarditis, bei welchem Veränderungen in den Pulsschlägen jedesmal auftraten, sobald der Druck auf die linke Halsseite in der Höhe der Schilddrüse ausgeübt wurde. Bei Druck auf beide Halsarterien bei einem Säufer mit Epilepsie und nervösem Herzklopfen sowie bei vielen Individuen mit atheromatöser Entartung der Arterien beobachtete Concato neben Pulsverlangsamung auch Blasswerden des Gesichtes und Zittern der oberen Extremitäten.

Nach Quincke beschrieb de la Harpe einen und de Cerenville mehrere Fälle von Gehirnkrankheiten, bei denen der Druck auf beide Carotiden, besonders auf die rechte, die von Czermak beschriebenen Pulsveränderungen stabil hervorrief. Seltener wurden dieselben bei Greisen mit atheromatöser Entartung der Arterien und noch seltener bei Reconvalescenten und abgemagerten Individuen, fast nie bei gesunden Menschen beobachtet. Czermak beruft sich auf Waller, Pinel und Brown-Sequard, denen diese besonderen Erscheinungen schon bekannt waren, und vermuthet, dass der Grund derselben in der Vagusreizung zu suchen wäre.

Valentin, auf dessen mündliche Mittheilung sich Quincke beruft, soll eine Pulsverlangsamung öfters bei ganz gesunden Menschen beobachtet haben, sobald bei denselben ein Druck auf die A. carotis ausgeübt wurde, und Donders soll sogar einen Herzstillstand hervorgerufen haben, sobald er kräftig die Muskeln contrahirte, welche von Hemmungsfasern des Accessorius Willisii versehen werden.

Die meisten Versuche machte Quincke (Berl. klin. Wochenschrift 1875, 15 u. 16). Die Vagusreizung brachte er zu Stande durch einen kräftigen Druck auf die Carotis gegen die Wirbelsäule meistentheils in der Höhe des Schildknorpels. Da er zu der Ueberzeugung kam, dass

bei längerem Andrücken der Puls trotzdem die normale Frequenz und Qualität erreicht, so übte er einen nur kurze Zeit dauernden Druck aus. Aehnlich wie in den Versuchen von Czermak waren die ersten 1 bis 2 Pulsschläge normal, nur bei der letzten Pulswelle war manchmal der diastolische Arm länger, seltener kürzer als bei der vorhergehenden. Darauf folgte eine Pulsverlangsamung, welche theils unbedeutend, theils so bedeutend war, dass ein vollkommener Herzstillstand erfolgte und die Diastole bis zu drei, vier, sogar sieben Secunden anhielt. Diese Versuche machte Quincke an 80 Individuen (60 Kranken und 20 Gesunden); bei 47 erhielt er ein positives, bei 33 ein negatives Resultat, namentlich war das Resultat bei 33 Kranken positiv bei 27 negativ, bei 11 Gesunden positiv bei 9 negativ. Der Druck auf den rechten Vagus ergab öfter als linkerseits ein positives Resultat. Bei jeder Pulsverlangsamung war der Blutdruck vermindert und die ungemein starke Pulswelle, welche nach einem momentanen Herzstillstande folgte, hatte einen etwas höheren aufsteigenden Arm. Die Athembewegungen erlitten nach Quincke nur einmal eine Veränderung, indem sie etwas tiefer wurden. Dabei bemerkte Quincke keine subjectiven Symptome. Die Vagusreizung mittelst elektrischen Stromes war immer erfolglos. Aus diesen Versuchen schliesst Quincke Folgendes: Bei einem und demselben Individuum ist der Reizerfolg nicht immer gleich, was theils von ungleicher Reizung, theils von veränderter Reizbarkeit abhängt. Das Verhältniss zwischen dem Alter, dem Geschlechte oder der Krankheit und dem Reizungserfolge lässt sich nicht näher angeben. Es scheint aber, dass bei Frauen, bei mageren, anämischen und herabgekommenen Individuen, die Pulsverlangsamung eher zu Stande kommt; bei vermehrter Herzaction in Folge psychischer Affectionen, in fieberhaften Zuständen, bei Herzfehlern ist das Resultat sehr unbedeutend oder negativ. Schliesslich erwähnt Quincke zwei Krankheitsfälle, bei denen die Vagusreizung nicht nur sehr gut gelang, sondern in gewisser Rücksicht auch als diagnostisches Merkmal dienen konnte.

Thanhoffer in Pest (Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1876, Nr. 25) zieht aus zwölf Versuchen den Schluss, dass die Vagusreizung die Herzbewegungen verlangsamt und sogar einen momentanen Herzstillstand herbeiführen kann, dass dabei die Herzkraft gesteigert und der Blutdruck fast gar nicht vermindert wird. Die beiderseitige Vagusreizung, an dem damaligen Schüler Kovacs angestellt, zog beunruhigende Symptome nach sich, welche zu weiteren Versuchen in dieser Richtung gar nicht ermuthigten. Es trat nämlich ein 67 Secunden dauernder Stillstand des Herzens, verbunden mit vollkommener Bewusstlosigkeit ein,

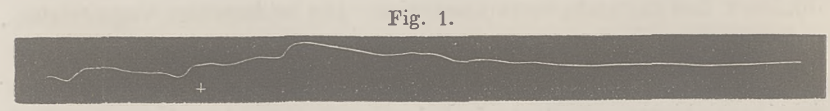
welche längere Zeit anhielt und in Schwindel, Gefühl von Druck auf der Brust und Schüttelfrost überging.

Um über die näheren Verhältnisse in Betreff der Vagusreizung ins Klare zu kommen, unternahm ich eine Reihe von Versuchen, welche in der Mehrzahl an kranken Individuen ausgeführt wurden. Die Gesammtzahl der Versuche beträgt 45, von denen 35 an Kranken ohne Unterschied, 10 dagegen an Gesunden gemacht wurden. Der Druck auf den N. vagus wurde immer an einer und derselben Seite in der Höhe des oberen Randes des Schildknorpels durch längere oder kürzere Zeit ausgeführt, je nachdem das Versuchsresultat sich positiv oder negativ gestaltete, gewöhnlich aber so lange, als zum Zählen des Pulses und zur Aufnahme eines sphygmographischen Bildes nöthig war. In der Mehrzahl wurde der Puls mit dem Marey'schen Sphygmographen (verbessert von Mach und Behier) gezeichnet und die Zeichnung auf einem berussten Papiere auf die Art bewahrt, dass man dasselbe mit einer Lösung von Canadischem Balsam in Benzin (1 : 3) übergoss. Nachdem mehrere (2—3) normale Pulsschläge aufgenommen wurden, fing man an, ohne die Stellung des Sphygmographen zu ändern, oder dessen Bewegungen zu hemmen, einen Druck auf den N. vagus auszuüben. Der Druckbeginn wurde auf der Zeichnung mit einem Kreuzchen angedeutet. Da es sich weniger um eine specielle Beschreibung der einzelnen Versuche, als um die Darstellung der Versuchsresultate handelt, so will ich nur die wichtigsten Punkte angeben mit der Bemerkung, dass ich die einzelnen Versuche nicht in der Ordnung, in der sie ausgeführt wurden, sondern nach dem erhaltenen Resultate gruppirte. Sphygmographische Zeichnungen füge ich nur bei jenen Versuchen hinzu, wo dieselben zum Verständniss der Sache dringend nöthig sind — die gesammten Zeichnungen im Original sammt Resultat meiner Versuche wurden von Prof. Dr. Korczyński in der Sitzung des Krakauer ärztlichen Vereines den 7. Juni 1876 vorgelegt.

A. Versuche an Kranken. Ein positives Resultat erhielt man in 23 Versuchen, von denen 10 an Frauen, 13 an Männern gemacht wurden. In zwei Fällen kamen so ungewöhnliche Symptome zur Erscheinung, dass ich dieselben speciell zu beschreiben beabsichtige:

1. Versuch. J. W., 63 Jahre alt, mit Sclerosis insularis cerebri et medullae

Fig. 1.



spinalis, der Puls 60—68, klein und weich. Wie man an dem sphygmographischen Bilde ersieht, folgte nach der Vagusreizung nur ein normaler Pulsschlag, bei dem

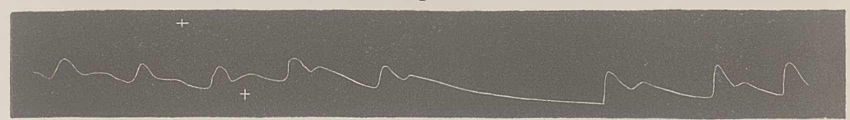
der diastolische Arm höher anstieg als bei den früheren Pulswellen, worauf der Blutdruck in der Arterie zunahm. Nach der nächsten Systole folgte ein gänzlicher Herzstillstand, welcher durch Palpation der Herzgegend constatirt wurde und sphygmographisch durch eine gerade Linie dargestellt ist. Der Herzstillstand trat während der Diastole resp. während der Arteriensystole ein und dauerte einige Secunden. Trotz eines beständigen Druckes auf den N. vagus nahm die Vermehrung des Blutdruckes in der Arterie immer mehr ab, dem entsprechend nahm die sphygmographische Linie eine immer schiefere Richtung an und kehrte allmälig zur primären Höhe zurück. Besondere subjective Symptome gab die Kranke diesmal nicht an. Als man nach einiger Zeit den Versuch wiederholte, entstand eine Herzpause, welche 9 Secunden dauerte. In den ersten fünf Secunden machte die Kranke mehrere tiefe Athembewegungen, wobei die Inspirationen sehr auffallend und intensiv und die Pausen zwischen je einem In- und Exspirium sehr kurz waren, schliesslich folgten mehrere Schlingbewegungen, welche mit Gesichtsverzerrung verbunden waren. Sobald der Druck auf den N. vagus nachliess, bewegte die Kranke ihren Kopf nach beiden Seiten, dann entstanden zweimalige heftige Zuckungen am ganzen Körper und eine Steifigkeit der oberen rechten Extremität, welche zuletzt, im Ellbogengelenk gebeugt, krampfhaft an den Rumpf gezogen wurde. Die rechte Pupille war ein wenig erweitert, die Augen, besonders das rechte, mit Thränen benetzt. Da die Kranke ganz taub war, konnte man ihrerseits keine subjectiven Symptome erfahren. Der in der rechten oberen Extremität entstandene Krampf fiel desto mehr in die Augen, weil die Kranke an einer derartigen Paralyse jener Extremität litt, dass sie mit derselben willkürlich nur sehr beschränkte Bewegungen ausführen konnte.

Einen sehr ähnlichen Erfolg erhielt man im *2. Versuch* bei der O. M., 36 Jahre alt, mit Gumma cerebri et pericarditis chronica. Dieselbe hatte eine rechte Hemiplegie und eine Paralyse des rechten N. abducens überstanden, welche gegenwärtig nach längerer Behandlung mit Jodkali fast gänzlich verschwunden war. Bei der Untersuchung constatirte man, dass die Herzchläge arythmisch und sehr schwach, der Puls dagegen so klein und weich war, dass eine sphygmographische Aufnahme unmöglich war. Die Herztöne waren dumpf und über der Herzbasis waren sehr deutliche pericardiale Geräusche hörbar. Da der Sphygmograph beim Versuche nicht verwendet werden konnte, so auscultirte man zur Constatirung der Vagusreizung die Herztöne und tastete den Radialpuls. Bald nach Beginn des Druckes auf den linken N. vagus blieben die Herzschläge durch 5 Secunden gänzlich aus und in derselben Zeit konnten auch in der Herzgegend keine Auscultationssymptome wahrgenommen werden; nach Ablauf von 5 Secunden folgten drei langsame, mit deutlichem Geräusche verbundene Herzschläge und schliesslich entstand eine zweite Pause, während welcher die Kranke beschleunigt und sehr tief athmete. Bei Wiederholung des Versuches übte man auf die Gegend des N. vagus durch 15 Secunden einen Druck aus, wobei dieselben Erscheinungen wie früher zu Tage traten. Nach aufgehobenem Drucke sprang die Kranke im Bette auf, machte einige tiefe Athembewegungen und stiess mehrere unverständliche Laute aus, wobei ihr Gesicht Schreckensangst ausdrückte. Nach einiger Zeit kam die Kranke gänzlich zu sich, nur klagte sie über Uebelkeit und hatte das rechte Auge stark geröthet. Befragt, was sie während des Versuches verspürte, gab sie zur Antwort, dass sie eine Art Ameisenkriechen am ganzen Körper empfand und das Gefühl

hatte, als ob sie mit dem Bettzeuge in *die Höhe* emporgehoben würde. — Ein deutlicher, obwohl kürzerer, Herzstillstand wurde in folgenden Versuchen beobachtet.

3. Versuch. J. Z., 35 Jahre alt, schlecht ernährt, mit hochgradigem Diabetes mellitus, der Puls hart, vor dem Versuche 72 in einer Minute. Nach der Vagusreizung folgten zwei Pulsschläge mit etwas höheren Pulscurven, dann folgte eine diastolische Pause, welche den Zeitraum von 3 Pulsschlägen einnahm; schliesslich war die Herzkraft gesteigert, wie man aus der grösseren Höhe der aufsteigenden

Fig. 2.



Arme auf Fig. 2 schliessen kann, wobei die Systole schnell in die Diastole überging. Während der ganzen Versuchszeit waren die Athembewegungen tiefer und um drei in der Minute schneller als früher; unmittelbar nach dem Beginne der Reizung entstand ein tiefes Inspirium mit darauffolgendem starken Exspirium. Subjectiv empfand der Kranke Hitze, Spannung in der rechten Gesichtshälfte und Dunkelwerden vor dem rechten Auge. Bei mehrmaliger Wiederholung dieses Versuches erhielt man einmal eine Herzpause, welche nach mehreren verlangsamten Pulsschlägen bei Steigerung und einmal bei allmäliger Verminderung des Blutdruckes eintrat. Der Druck auf die Gegend des linken N. vagus war ganz ohne Erfolg.

4. Versuch an J. S., einem 61 jährigen Manne mit Pericarditis chronica. Der Puls, 60 in einer Minute, fiel beim Drucke auf den rechten N. vagus auf 28 herab. Die gleich nach dem Beginne des Andrückens auftretende erste Pulscurve unterschied sich wesentlich nicht von der vor der Reizung aufgenommenen Zeichnung, ebenso wie die systolische Elevation des folgenden Pulsschlages; später aber folgte eine diastolische Pause, welche dem Zeitraume von 2 Pulsschlägen gleich kam, endlich wurde der Puls sehr verlangsamt und der Blutdruck immer niedriger. Die Frequenz der Athembewegungen (16 in einer Minute) veränderte sich nicht, die einzelnen Athembewegungen waren jedoch tiefer und die Bewegungen des Zwerchfells deutlicher. Die Reizung des linken N. vagus blieb ohne Einfluss auf die Pulsschläge, die Zahl der Athembewegungen stieg *jedoch auf 36 in der Minute.*

In einer grösseren Anzahl von Fällen wurde eine bedeutende Verlangsamung der Herzschläge beobachtet und zwar in folgenden Versuchen, in denen man auch von der Qualität des Pulses mit dem Sphygmographen sich zu überzeugen suchte.

5. Versuch. M. E., 20 Jahre alt, mit Stenosis ostii aortae subseq. hypertrophia cordis sin. Vor der Reizung betrug die Zahl der Pulsschläge 88 in der Minute,

Fig. 3.



während der Reizung sank dieselbe auf 56 herab. Wie man es auf Fig. 3 sieht, wurden die Herzbewegungen langsamer, dessen Triebkraft gesteigert und der Blut-

druck geringer, wie man aus dem tieferen Stande der Horizontalen, von welcher die aufsteigenden Arme sich erhoben, schliessen darf, während die Spannung der Arterienwandungen, wie es die Qualität der Rückstosselevationen am absteigenden Arme erweist, keine bedeutendere Veränderung erlitten hatte. Die Athembewegungen waren bei derselben Frequenz deutlicher. Nach beendigter Reizung entstand eine tiefe Inspiration, dann eine kurze Pause und zuletzt eine tiefe Exspiration. Subjective Erscheinungen waren nicht vorhanden. Der Versuch wurde mehrere Male immer mit demselben Erfolge wiederholt.

6. *Versuch.* W. S., 60 Jahre alt, ein malarisches Individuum mit Lungenemphysem und mit dilatatorischer Hypertrophie des rechten Herzens. Die Vagusreizung rief weder eine bedeutende Pulsverlangsamung noch deutliche Veränderungen im Seitenblutdrucke und in der Pulswellenhöhe hervor. Der einzige Unterschied in der sphygmographischen Zeichnung vor und während der Reizung bestand darin, dass im letzteren Falle die diastolischen Arme etwas länger waren.

7. *Versuch* an J. B., einem 42 jährigen Manne mit Carcinoma cardiae. Gleich nach Beginn des Andrückens auf den rechten N. vagus entstanden 3 Pulsschläge, welche im Vergleich mit den normalen nur eine Steigerung des Blutdruckes erwiesen. Erst später entstand eine Verlangsamung der Herzschläge und auf der sphygmographischen Zeichnung wurden die aufsteigenden Arme kürzer und die Gipfel der Pulswellen spitzer, was eine Verminderung der Herzkraft und kürzere Dauer der einzelnen Systolen andeutet. Der Blutdruck nahm allmälig ab, war jedoch bis zu Ende des Versuches höher als vor der Reizung.

8. *Versuch.* Bei dem Kranken A. R., 32 Jahre alt, mit Tabes dorsualis, fiel die Zahl der Pulsschläge während der Vagusreizung von 72 auf 36 in einer Minute herab. Gleich vom Beginn des Versuches nahm der Blutdruck und die Triebkraft des Herzens zu und erst nach drei normalen Pulsschlägen zeigte sich eine Verlangsamung der Herzbewegungen, die Athembewegungen waren etwas stärker.

9. *Versuch.* Bei einem 19 jährigen Mädchen mit beiderseitiger Ohrspeicheldrüsenentzündung sank die Zahl der Pulsschläge von 72 auf 58 herab. Trotz der etwas vermehrten Herzkraft nahm der Blutdruck ab und dazu traten am absteigenden Pulsarme Elasticitätsschwingungen hervor, aus denen man auf eine Steigerung der Spannung in den Arterienwandungen schliessen konnte.

10. *Versuch.* Bei einem 26 jährigen Weibe mit Lungenemphysem und Asthma bronchiale nahm zwar die Zahl der Pulsschläge etwas ab, doch behielt der Puls ausser etwas vergrössertem Blutdrucke dieselben Eigenschaften wie er sie vor dem Versuche hatte. Eine ungemeine Steigerung des Blutdruckes wurde im

11. *Versuche* bei dem Kranken J. L., mit Pleuritis sicca in reconval. post pneumoniam, beobachtet. Die Zahl der Pulsschläge fiel von 72 auf 48 in der Minute, der Blutdruck nahm aber so sehr zu, dass der Hebel des Sphygmographen die Platte überragte und von einer Aufnahme des Pulses gar keine Rede sein konnte. Diese Erscheinung trat vier Mal gleich nach dem Beginne des Druckes auf, einmal war eine und ein anderes Mal zwei normale Pulswellen vorangegangen. Der Puls selbst erschien dabei grösser und voller. Die Zahl der Athembewegungen stieg von 24 auf 32, dieselben waren tiefer und überwiegend diaphragmatisch. Die einzelnen Versuche wurden immer von Athemnoth und bedeutender Röthung des Gesichts begleitet.

12. Versuch. Bei einem Kranken mit Carcinoma pylori fiel die Zahl der Pulsschläge von 64 auf 48, der Puls behielt jedoch seine früheren Eigenschaften durch die ganze Versuchszeit. Die Athembewegungen waren tiefer und die Thätigkeit des Zwerchfells deutlicher.

13. Versuch. Bei dem 14jährigen B. F., mit halbseitiger Paralyse nach einer Gehirnhämorrhagie, sank die Zahl der Pulsschläge von 62 auf 40 in der Minute herab, der Puls wurde voller und härter, der Kranke klagte über Athemnoth, die Athembewegungen (vor dem Versuche 18, während des Versuches 24 in der Minute) wurden tiefer.

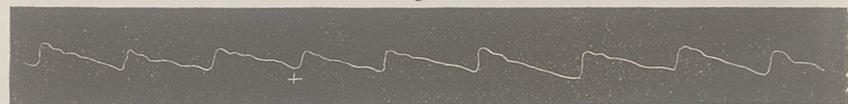
14. Versuch. An dem 42jährigen Kranken S. M., mit Carcinoma pylori. Vor dem Versuche betrug die Zahl der Pulsschläge 92, während des Versuches 78. Bei unveränderter Herzkraft wurde der Blutdruck grösser, Dicrotismus und Elasticitätsschwingungen am absteigenden Pulsarme deutlicher und zwar mehr bei der Reizung des rechten als der des linken N. vagus.

15. Versuch. An einem 12jährigen Kranken mit parenchymatöser Nierenentzündung nach Scharlach. Der Puls fiel von 92 auf 70, sonst blieb derselbe unverändert. Nach Einstellung der Reizung traten mehrere stärkere und tiefere Athembewegungen auf.

In folgenden vier Versuchen erhielt man einen minder deutlichen Erfolg:

Der erste *(Versuch 16)* betrifft ein 45jähriges Weib mit Polyarthritis idiopathica chronica, bei welchem die Pulsverlangsamung unbedeutend war und die sphygmographische Zeichnung keine weiteren Veränderungen im Pulse darbot. Im zweiten Falle *(Versuch 17)* bei einem Reconvalescenten nach einer linksseitigen Pneumonie fiel der Puls um 12 Pulsschläge in der Minute und nahm bei unverändertem Blutdrucke die Herzkraft, wie es Fig. 4 zeigt, zu. Der Kranke klagte dabei über

Fig. 4.



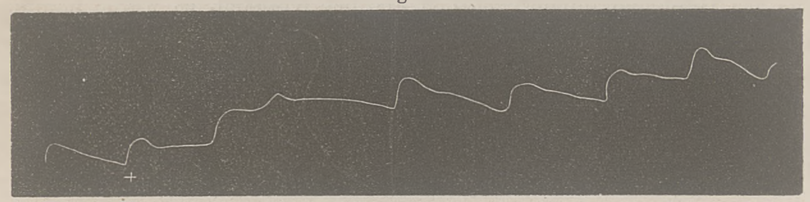
Schmerzen und Stechen in der Brust, die Athembewegungen waren tiefer, jedoch nicht vermehrt. Der dritte Fall *(Versuch 18)* betrifft einen 37jährigen Kranken, welcher nach Blutung aus dem Rectum sehr anämisch aussah. Die Pulsverlangsamung betrug 12 Pulsschläge in der Minute, die Herzkraft wurde vermehrt und der Blutdruck gesteigert.

Im letzten Versuche *(Versuch 19)* an einem 17jährigen Mädchen mit Leukämie war die Pulsverlangsamung unbedeutend, die Qualität des Pulses blieb unverändert, der Blutdruck jedoch vergrössert.

In 3 Versuchen wurde der Puls unregelmässig und zwar im *Versuch 20* an einem 19jährigen Mädchen in Reconval. post typhum exanth. trat die Unregelmässigkeit des Pulses immer nach 3 stärkeren Pulsschlägen bei unverändertem Blutdrucke auf, ausserdem bemerkte man nach Beseitigung des Druckes auf den N. vagus eine tiefe Ein- und Ausathmungsbewegung. Die Kranke klagte dabei über Schwindel und Dunkelwerden vor den Augen.

In *Versuch 21*, an einem 32 jährigen Kranken mit Cirrhosis hepatis wurde der Puls immer bei Verminderung der Zahl der Pulsschläge von 72 auf 56 und, wie man an Fig. 5 sieht, bei Steigerung des Blutdruckes und der Triebkraft des Herzens irregulär. Die Inspirationen waren tiefer und um vier in der Minute vermehrt. Ebenso unregelmässig wurde der Puls im *Versuch 22*, bei einem 15 jährigen Kranken

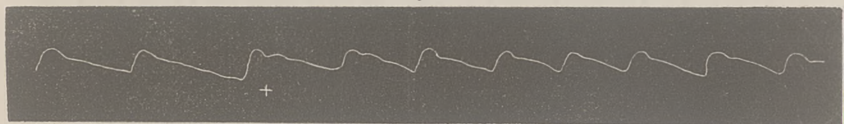
Fig. 5.



mit Wassersucht auf Grund einer malar. Kachexie. Der Blutdruck verhielt sich verschieden, ein Mal war derselbe grösser und bei Wiederholung des Versuches sogar kleiner als gewöhnlich.

Eine ganz entgegengesetzte Wirkung der Vagusreizung auf die Pulsfrequenz beobachtete man im *Versuch 23* an einem 18 jährigen Mädchen mit interstitieller Nierenentzündung und darauffolgender Hypertrophie der linken Herzkammer. So oft man nämlich den N. vagus andrückte, wurde der Puls immer beschleunigt, die

Fig. 6.



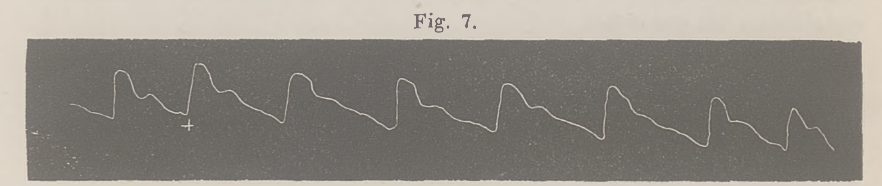
Zahl der Pulsschläge stieg von 64 auf 96 und wie man an Fig. 6 sieht, wurde dabei die Herzkraft geringer.

Ein ganz negatives Resultat erhielt man in den *Versuchen 24—31* und zwar: bei einem 28 jährigen Kranken mit Diabetes mellitus; einem 15 jährigen Knaben mit Purpura simplex; einem 19 jährigen Kranken in Reconval. post pneumoniam und mit Milzanschwellung; bei einer 35 jährigen Frau mit Insufficienz der Aortenklappen; bei einem 8 jährigen Knaben mit katarrhal. Mundschleimhautentzündung; bei einem 16 jährigen Knaben mit Parotitis bilateralis; bei einem 25 jährigen Weibe in reconv. post typhum exanth., zuletzt (Versuch 31) bei einem 50 jährigen Manne mit atheromatöser Entartung der Arteriae coron. cordis, bei welchem durch eine sehr lange Zeit das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen anhielt. Das negative Verhalten der Pulsfrequenz bei Vagusreizung in diesem letzten Falle ist um so merkwürdiger, als jedesmal durch einen Druck auf den N. vagus die Respirationspause unterbrochen und Athembewegungen hervorgerufen werden konnten. In vier Fällen *(Versuch 32—35)* wurde die Vagusreizung an fiebernden Kranken vorgenommen und zwar an einem 35 jährigen Weibe und 40 jährigen Manne mit Phthisis pulmonum, bei einem 21 jährigen Manne mit Typhus exanth. und bei einem Pneumoniker, bei welchem in der Apyrexie (vide Versuch 17) der Puls eine ganz unbedeutende Verlangsamung darbot. In allen diesen vier Fällen übte die Vagusreizung gar keinen Einfluss auf die Herzbewegungen aus.

B. Versuche an Gesunden. An gesunden Individuen wurden 10 Versuche angestellt und zwar: bei drei Knaben im Alter von 14 und 15 Jahren war der Einfluss der Vagusreizung gleich Null. Von 7 Erwachsenen war bei 3 der Einfluss negativ, bei 4 zwischen dem 23.—29. Lebensjahre positiv. Im Allgemeinen zeigte sich das Resultat der Vagusreizung bei Gesunden minder deutlich als bei Kranken, es wurde nämlich in allen diesen Versuchen nie ein vollkommener Herzstillstand, eine bedeutende Steigerung der Herzkraft oder eine deutliche Veränderung im Blutdrucke wahrgenommen. Folgende hierher gehörende zwei Versuche will ich beispielsweise anführen:

S. W., 24 Jahre alt, der Puls im normalen Zustande 72 in der Minute. Nach der Vagusreizung folgte gewöhnlich nur eine sehr geringe Verlangsamung des Pulses, einmal bis zu 60 Pulsschlägen in der Minute. Die Zeichnung in Fig. 7

Fig. 7.



stellt den Puls der Art. brachialis dar; man sieht auf derselben neben einer durch einen Zeitraum von nur 5 Pulsschlägen andauernden Pulsverlangsamung eine geringere Verlängerung der aufsteigenden Pulswellen, eine Verschärfung der Gipfel und eine mässige Abnahme des Blutdruckes. In 5 Minuten nach dem Druckbeginne machte der Untersuchte zwei starke Athembewegungen, nach denen Athemnoth, ein salziger Geschmack im Munde und eine gewisse Steifheit in der Gegend des Unterkiefers auftraten.

Im zweiten Versuche an einem 26 jährigen Manne sank die Zahl der Pulsschläge von 80 auf 60 herab, dieselben zeigten aber ausser einer unbedeutenden Verminderung des Blutdrucks keine anderen Veränderungen. Die Zahl der Athembewegungen blieb ebenfalls dieselbe, nur die Pausen zwischen den einzelnen Athembewegungen waren kürzer und die letzteren tiefer.

Wenn wir nun die Resultate der einzelnen Versuche mit einander vergleichen, kommen wir zu der Ueberzeugung, dass die mechanische Vagusreizung im Allgemeinen einen bedeutenden Einfluss auf die Herzbewegungen, die Pulsschläge und auf die Athembewegungen ausübt und oft auch zahlreiche subjective Erscheinungen zur Folge hat. Dieser Einfluss ist aber nicht so constant, dass er in jedem Falle ohne Ausnahme zum Vorscheine käme, im Gegentheil tritt derselbe nach obigen Versuchen nur in 60 pCt. von Fällen auf. Ausserdem scheint auch der Gesundheits- und resp. Krankheitszustand nicht ohne Einfluss auf diese Wirkung zu sein, denn man fand in obigen Versuchen ein positives Resultat bei Kranken in 65·7 pCt., dagegen bei Gesunden nur in 40 pCt. der Fälle

und noch dazu in minder ausgeprägter Weise. Daraus könnte man schliessen, dass der N. vagus eine geringere Reizbarkeit bei gesunden als bei kranken Individuen besitze.

Trotz genauer Berücksichtigung und Erwägung aller Verhältnisse, welche bei einzelnen Versuchen zum Vorschein kamen, ist man nicht im Stande eine befriedigende Erklärung aufzufinden, warum bei manchen gesunden oder kranken Individuen die Vagusreizung auf den Puls ohne Einfluss bleibt, oder warum, wie im Versuch 31, der Einfluss auf die Athembewegungen sehr deutlich, auf den Puls dagegen gleich Null war. Von der Krankheitsgattung scheint die Pulsveränderung auch gar nicht abzuhängen, da nur in manchen Fällen von Gehirnkrankheiten der Reizerfolg durch stürmische Anfälle, welche in anderen Krankheiten nicht beobachtet wurden, sich offenbarte; sonst zeigte sich das Resultat in einer und derselben Krankheit das eine Mal positiv, das andere Mal negativ. Die atheromatöse Entartung der Arterien scheint nicht, wie Concato behauptet, zu einer Pulsverlangsamung besonders zu disponiren und Herzfehler verhindern dieselbe nicht, wie Quincke meint. Merkwürdig ist es aber, womit auch Quincke übereinstimmt, dass ein fieberhafter Zustand die Reizbarbeit des N. vagus herabsetzt. Etwas öfter erhielt man ein positives Resultat bei Männern als bei Frauen, also umgekehrt wie in Quincke's Versuchen; dass aber das Alter, der Körperbau oder der Ernährungszustand einen Einfluss auf öfteres oder selteneres Zustandekommen von Reizerscheinungen ausüben, konnte auch in obigen Versuchen nicht bestätigt werden.

Die Vagusreizung offenbart sich constant durch eine Pulsverlangsamung, welche manchmal einen vollkommenen, sogar durch etliche Secunden anhaltenden Herzstillstand nach sich zieht. Die Pulsverlangsamung entsteht selten gleich nach der Ausübung des Druckes, viel öfters kommt dieselbe erst nach einem oder mehreren normalen Pulsschlägen zum Vorscheine. In den meisten Fällen nimmt die Triebkraft des Herzens zu, einzelne Herzsystolen werden kräftiger, die Asthesie geht rasch von der Systole zur Diastole über, welche immer verlängert wird. Warum in einem Falle (Versuch 23) der Puls während des Druckes auf den N. vagus beschleunigt und schwächer wurde, kann ich nicht erklären. Manchmal wird der Puls ohne bekannte Ursache unregelmässig. Der Blutdruck nahm in unseren Versuchen während der Vagusreizung fast immer zu, denn nur in drei Fällen war derselbe geringer und in zwei Fällen ganz unverändert, während Czermak und Quincke die Verringerung des Blutdrucks fast als ein constanntes Symptom der Vagusreizung angaben. Woher dieser Unterschied rühre, kann ich nicht

angeben, ich muss jedoch erwähnen, dass auch in unseren Versuchen manchmal der Blutdruck in einem und demselben Falle sich verschieden verhielt.

Nächst anderen subjectiven und activen Symptomen der Vagusreizung muss ich die Veränderungen in den Athembewegungen um so mehr hervorheben, als dieselben bis jetzt wenig berücksichtigt wurden. Während Quincke nur in zwei Fällen Veränderungen im Athmen constatirte, wurden dieselben in der Hälfte unserer Versuche beobachtet und was das Wichtigste ist, traten dieselben mit Ausnahme des Versuchs 31 nur da hervor, wo auch der Einfluss auf die Pulsverlangsamung sicher constatirt wurde. Eine deutliche Athembeschleunigung beobachtete man in vier Fällen, und betrug dieselbe in einem Falle acht Athemzüge in der Minute; in anderen Fällen waren die Athmungen tiefer und trotzdem nicht beschleunigt, weil die Pausen zwischen den einzelnen Athembewegungen sehr verkürzt wurden. In drei Fällen kamen überwiegend Bewegungen des Zwerchfells zum Vorschein und in fünf Versuchen entstand eine tiefe Ein- und Ausathmungsbewegung entweder gleich nach dem Druckbeginne oder nach Beseitigung desselben.

Ausser den zwei ersten Versuchen, in denen bedeutende und theilweise gefährliche Erscheinungen, ähnlich den von Thanhoffer und von Waller (Allgem. Wiener med. Zeitung 1871, 9) beschriebenen, auftraten, bemerkte man bei anderen Versuchen nur in sieben Fällen unbedeutende Nebenerscheinungen, welche, wie oben angegeben wurde, mannigfaltig und gar nicht constant waren.

Was die Veränderungen selbst sowohl im Pulse als auch in den Athembewegungen anbelangt, muss ich mit der Meinung Czermak's, dass dieselben in Folge einer Vagusreizung entstehen, vollkommen übereinstimmen. Ohne die Beweise zu wiederholen, welche Czermak und Quincke dafür aufstellten, erwähne ich nur bezüglich des Pulses:

1) Dass die Experimente, welche an Thieren, bei denen der N. vagus entblösst wurde, von Pflüger, Ludwig und Hoffa, in letzterer Zeit von Landois (Lehre vom Arterienpulse S. 279) gemacht wurden, vollkommen unseren Versuchen entsprechen, mit alleiniger Ausnahme des Blutdruckes, welcher anstatt sich zu verringern, ähnlich wie in den Versuchen von Thanhoffer, unverändert blieb und öfters sogar sich vergrösserte.

2) Trotz der Steigerung des Blutdrucks kann die Pulsverlangsamung keineswegs dem auf die Carotis ausgeübten Drucke und der darauffolgenden Verringerung des Blutbettes zugeschrieben werden; denn a) es

befinden sich zwischen beiden Carotiden anastomosirende Aeste, durch welche der Blutkreislauf völlig ausgeglichen werden kann, b) die eine kurze Weile dauernde Verringerung des Arterienblutbettes ist nicht im Stande den Blutdruck in den übrigen Arterien zu vergrössern, denn vermittelst der in den Arterienhäuten sich befindenden glatten Muskelfasern können die Arterien je nach dem Grade der Spannung ihre Elasticität der Art verändern, dass sie sogar eine beträchtliche Blutmenge ohne bedeutende Veränderung im Blutdrucke aufzunehmen vermögen, wie es Worm-Müller (Berichte der sächs. Gesellschaft der Wissenschaft 1873) und L. Lesser (ibidem 1874) an Thieren, denen eine grössere Blutmenge transfundirt wurde, nachgewiesen haben. c) Da nun ein Druck auf die Art. carotis nicht im Stande ist, den Blutdruck in anderen Arterien zu steigern, so kann auf unsere Versuche die wiederholt von Nawrocki (Beiträge zur Anat. und Phys. als Festgabe an C. Ludwig I.) bestätigte physiologische Erscheinung, dass der Puls, ohne die mindeste Reizung der N. vagi, je nach der Steigerung des Blutdrucks in anderen Arterien verlangsamt wird, keine Anwendung finden. d) Das Verhalten des Seitendruckes war in unseren Versuchen nicht so constant, um daraus auf eine viel wichtigere Erscheinung, nämlich die Pulsverlangsamung, schliessen zu können.

3) Ebenso wenig können die Veränderungen im Pulse einer in Folge des Druckes auf die Carotis entstandenen Anämie oder einer durch Druck auf die Jugularvene hervorgerufenen passiven Hyperämie des Gehirns zugeschrieben werden. Der ersten Voraussetzung widerspricht die durch Ehrmann und Pilz beobachtete Erscheinung, dass die auf Grund einer Gehirnanämie entstehenden Gehirnsymptome nur dann nach einer Unterbindung der Carotis auftreten, wenn der Circulus Willisii nicht ganz geschlossen ist, was nur in 21 pCt. von Unterbindungen vorkommt, wie auch die früheren Versuche von Cooper und Schiff und die späteren von A. Mossa, welche erwiesen, dass nach einer künstlich hervorgerufenen Gehirnanämie der Puls beschleunigt wird. Was die zweite Annahme anbelangt, so könnte für dieselbe nur die Beobachtung von Landois sprechen, dass bei Kaninchen nach einer künstlich hervorgerufenen passiven Hyperämie des Gehirns die Herzbewegungen verlangsamt werden. Jedoch kam in unseren Versuchen nicht einmal eine Röthung des Gesichts zum Vorschein, aus welcher man auf eine passive Gehirnhyperämie schliessen könnte.

4) Die pathologischen Beobachtungen stimmen vollkommen mit den künstlich hervorgerufenen Experimenten überein. Ausser der ausführ-

lich von G. Rossbach beschriebenen Beobachtung gehören hierher Fälle von Vagusreizung, welche von Malerby (Arch. de Physiologie 1875), Eichwald (in Eulenburg-Guttmann „Die Pathologie des Sympathicus"), Heine (Müller's Archiv für Physiologie 1841), Blandin (angeführt von Longet), Zurhelle (Berliner klin. Wochensch. 1874) beschrieben wurden.



